

THESIS

BONN

1469

**Erscheinungsbild und Häufigkeit von Haut-
und Schleimhautveränderungen bei
Leberkranken**

Inaugural - Dissertation

**zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn**

vorgelegt von

Irmgard Achenbach
aus Siegen

Bonn 1969



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Erscheinungsbild und Häufigkeit von Haut- und Schleimhautveränderungen bei Leberkranken

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

Irmgard Achenbach

aus Siegen

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Bonn

Referent: Professor Dr. E. Sauerwein

Tag der mündlichen Prüfung: 21.4.69

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. LITERATURVERZEICHNIS	I - XII
B. EINLEITUNG	4
C. HAUPTTEIL	5
I. Angiopathische Veränderungen der Haut	5
1. Sternnaevi	5
a) Anatomie und Histologie	5
b) Klinik	6
c) Ätiologie	7
d) Personen, bei denen es zur Bildung von Sternnaevi kommen kann	8
e) Differentialdiagnose Sternnaevi - Morbus Osler	8
2. Erythem, Exanthem und Geldscheinhaut	9
3. Häufigkeit der angiopathischen Verände- rungen	12
a) Sternnaevi	12
b) Geldscheinhaut und Palmarerythem	14
II. Symptome an den Nägeln	15
1. Uhrglasnägel	15
2. Weißnägel	17
3. Flache und geriffelte Nägel	18
4. Häufigkeit der Nagelveränderungen	19

	Seite
a) Uhrglasnägel	19
b) Weißnägel	20
c) Riffelung	20
III. Veränderungen an der Mundschleimhaut	21
1. Violette Zunge, Leberzunge, Lacklippen	21
2. Kerbenzeichnung der Zunge	23
3. Gelber Gaumen	24
4. Häufigkeit der Mundschleimhautveränderungen	25
a) Leberzunge	25
b) Lacklippen	25
c) Kerbenzeichnung der Zunge	26
d) Gelber Gaumen	27
D. ZUSAMMENFASSUNG	31

A. LITERATURVERZEICHNIS

ASCHAFF, L.: Erschwerung des Abflusses des Lebervenenblutes
in die untere Hohlvene bei inkompensierten
Klappenfehlern des Herzens
Patholog. Anatomie: 2, 882 (1923)

AXENFELD, H. und W.M. NONNENBRUCH: Leberzunge
Med. Wschr. 93 (1951)

BEAN, W.B.: Aquired palmar erythema and cutaneous vascular
"spiders"
Americ. Heart J.: 25, 463 (1943)

BEAN, W.B.: Geldscheinhaut
Circulation 8, 117 (1953)

BECKMANN, K.: Die Leberkrankheiten
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957

BEAN, W.B.: Vascular changes of the Skin in Pregnancy:
Vascular spiders and palmar Erythema
Surg. Gynec. and Obst. 88, 739 - 752 (1949)

BEAN, W.B.: The Natural History and Significance of Certain
Vascular changes in the Skin and Mucous Sur-
faces.
Quart. Bull. Northwestern Univ. M. School 27,
89 - 98 (1953)

BEAN, W.B.: The cutaneous arterial spider: a survey
Medicine 24, 243 - 331 (1945)

BEAN, W.B.: The arterial spider and similar lesions of the
Skin and mucous membranes
Circulation 8, 117 (1953)

BEAN, W.B.: A note of the development of cutaneous arterial "spiders" and palmar erythema in persons with liver disease and their development following the administration of estrogens. Americ. J. med. Sci. 204, 251 (1942)

BEAN, W.B.: A note of venous stars.
Trans. Ass. Americ. Phycns. 64, 100

BEEK, C.H.: Zur Histologie der disseminierten papulösen Teleangiektasien und der Teleangiektasia aranea.
Arch. Derm. Syph. (Berlin): 175, 484 (1950)

BLANKENHORN, M.H. and W.B. BEAN: Vascular spiders
Tr. A. Am. Physicians 61, 76 - 80 (1948)

BOGAERT, L. van und J.H. SCHERER: Hémangiomatose familiale de Rendu-Osler et cirrhose hépatique (contribution à l'étude des cirrhoses familiales)
Ann. Méd. 38, 290 (1935)

BOHNSTEDT, R.: Krankheitssymptome an der Haut (in Beziehung zu Störungen anderer Organe)
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1963)

BOLLINGER, A.: Purpura hyperglobulinaemica bei Leberzirrhose
Schweiz. med. Wschr. 88, 1158 (1958)

BRAUS, H.: Die Anatomie des Menschen, 1956

BRICK, J.B. und E.D. PALMER: Ösophagoskopie bei Zirrhose mit aranei
J. Americ. med. Ass. 155, 8 (1954)

- BRÜHL, W.: Leber- und Gallenwegserkrankungen
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1966
- BRUGSCH, T.: Lehrbuch der Inneren Medizin, II. Band
Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1931
- BUDD, G.: Die Krankheiten der Leber (ins Deutsche übersetzt
mit Zusätzen von Henoch, E.H.)
Verlag August Hirschwald, Berlin 1846
- BUCHNER, F.: Spezielle Pathologie
4. Auflage, Urban u. Schwarzenberg München-
Berlin 1965
- BURGMANN, W.: "Anamnese"
frühe Erscheinungen, Beschwerden und Symptome
bei chronischen Leberkrankheiten im Lichte
moderner Forschung in: Wildhirt, E. (Hrg):
Fortschritte der Gastroenterologie, Urban
u. Schwarzenberg (1960) S. 106 - 115
- BURGMANN, W.: Persönliche Mitteilung
- CABOT, R.C.: Differentialdiagnose
Deutsche Bearbeitung nach der 2. Auflage
des Originals von H. Ziesche - Verlag Julius
Springer 1914
- CAMERON, C.B.: Urinary excretion of oestrone, oestradiol -
17 and oestriol in patients with chronic
liver damage
J. Endocr. 15, 199
- CHABROL, E.: Pathologie du Foie
Masson et Cie, Paris 1950

- CICOVACKI, D.: Zur Pathogenese der Oslerschen Krankheit
(Pathogenetische Bedeutung der Leberschädigung und der vegetativen Störungen für die Entstehung der Teleangiektasien)
Wien. klin. Wschr. 53, 72, 478 (1940)
- CLARA, M.: Die arterio-venösen Anastomosen
Springer Verlag 1956
- CURSCHMANN, H.: Lehrbuch der speziellen Prognostik innerer Krankheiten
E. Aufl. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1948
- EPPINGER, H. und P. WALZEL: Krankheiten der Leber
Verlag Georg Thieme, Leipzig 1926
- EPPINGER, H.: Die Leberkrankheiten
Verlag Julius Springer, Wien 1937
- EWALD, C.A.: Die Leberkrankheiten
Verlag Georg Thieme, Leipzig 1913
- FIESSINGER, N.: Angioma stellatum: prognostische Bedeutung bei Lebercirrhosen
J. Practiciens 50, 241 (1936)
- FIESSINGER, N.: Die Pathologie der Capillaren bei den Cirrhotikern
Rev. gén. Clin. et Théor. 50, 241 (1936)
- GILBERT, A. und M. HERRSCHER: Des naevi artériels et capillaires dans les mala dies du foie et des voies biliaire
C. und Soc. Biol. Paris 5, 167 (1903)

- GOTTRON-SCHÖNFELD: Dermatologie und Venerologie Bd. III
Georg Thieme Verlag, 1959
- GRINSPAN, D. und G. DIAZ: Lebercirrhose und Hautschäden
Arch. argent. Dermat. 4, 405 (1954)
- GRINSPAN, D. und G. DIAZ: "Naevus spider" und Dermatitis
Schamberg bei einem Kranken mit Lebercirrhose
Arch. argent. Dermat. 5, 190 - 191 (1955)
- GROTE, L.R. und Th. STEINKOPF: Hautveränderungen als Symptome
von Stoffwechselerkrankungen
Leipzig 1940
- HANOT, V. et A. GILBERT: De la cirrhose alcoolique hypertrophique
Bull. Soc. méd. hop. Paris 7, 492 (1890)
- HANOT, V.: Naevi aranei
Bull. Mém. Soc. méd. Hop. Paris 12, 647 (1895)
- HAUSS, H.: Nagelveränderungen
Hautarzt 11, 225 - 228 (1960)
- HEILMEYER, L.: Erhöhung des Serumeisenspiegels bei Hepatitis
Dtsch. med. Wschr. 79, 280 - 284 (1954);
80, 1371 - 1379 (1955)
- HORSTERS, H. und S. RUST: Über die Bedeutung der Hautkapillaren
für die Diagnose des Ikterus
Klin. Wschr. 565 - 569, 29 (1951)
- ISRAEL, S.L., MERANCE, D.R. und C.G. JOHNSTON:
The inactivation of estrogen by the liver
Americ. J. med. Sci. 194, 835

- JACOBY, H.: Veränderung der Zunge in der Diagnostik des praktischen Arztes
Die Medizinische 670 -673, 677 (1958)
- JOHNSON, S.R. und N.G. NORDENSON: Oslersche Krankheit (mit besonderer Berücksichtigung von Leberschäden)
- ein relativ unbeachtetes klinisches Symptom
Svensky Läk-Tid. 151, 981, 997 (1942)
- KALK, H., BRÜHL, W. und W. BURGMANN: Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1951
- KALK, H., WILDHIRT, E. und W. BURGMANN: Lehrbuch und Atlas der Laparoskopie und Leberpunktion
2. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962
- KALK, H. und E. WILDHIRT: Krankheiten der Leber
in: Klinik der Gegenwart, Band VII,
Hrsg. v. COBET, R., GUZEIT, K. und H.E. BOCK
Urban u. Schwarzenberg, München 1958
- KALK, H.: Cirrhose und Narbenleber, Entstehung, Klinik und Therapie
2. Aufl. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957
- KALK, H.: Die Durchblutungsstörungen der Leber, ihre Diagnose und Therapie
in: Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge Band 18,
Verlag Dr. Dietrich Steinkopf, Darmstadt 1953
- KALK, H.: Über Hautzeichen bei Leberkrankheiten
Dtsch. med. Wschr. 1637 - 1641 (1957)

KALK, H.: Über Hauterscheinungen und über das Symptom der
"glatten roten Zunge" bei Leberinsuffizienz
Dtsch. med. Wschr. 25, 955 (1955)

KALK, H.: Über die Prognose der Virus hepatitis.
Dtsch. med. Wschr. 75, 13, 17 (1950)

KALK, H.: Über die posthepatitische Hyperbilirubinämie
Gastroenterologica 84, 349 (1955)

KLEEBOERG, J.: Flat finger-nails in Cirrhosis of the Liver
Lancet 2, 248 (1951)

KORTING, G.W.: Die Beziehungen zwischen Haut und Leber mit
ihren diagnostischen und therapeutischen
Möglichkeiten
Therapiewoche 12, 19 - 26 (1962)

LLOYD, C.W. und R.H. WILLIAMS: Endocrine changes associated
with Laennec's cirrhosis of the liver
Americ. J. Med. 4, 315 (1948)

MAGYAR, J. und A. FISCHER: Krankheiten der Leber und der
Gallenwege
Budapest 1956

MARKOFF, N. und E. KAISER: Krankheiten der Leber und der
Gallenwege in der Praxis
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962, S. 172

MARTINI, G.A. und J. HAGEMANN: Nagelveränderungen
Klin. Wschr. 25 - 31 (1956)

MARTINI, G.A. und J. STAUBESAND: Zur Morphologie der Gefäß-
spinnen in der Haut Leberkranker
Virchows Arch. 324, 147 - 167 (1953)

- MARTINI, G.A.: Aktuelle Probleme der Hepatologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962
- MARTINI, G.A.: Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde bei Lebererkrankungen
Z. ärztl. Fortbild. 2, 189 - 199 (1959)
- MARTINI, G.A.: IV. Freiburger Symposion über Pathologie, Diagnostik und Therapie der Leberkrankheiten
Springer Verlag 321 - 326 (1957)
- MARTINI, G.A.: Teleangiektasiebildung und Leberkrankheiten
Schweiz. med. Wschr. 73, 1186 (1943)
- MARTINI, G.A.: Über Gefäßveränderungen bei Leberkranken
Z. Klin. Med. 153, 470 - 526 (1955)
- MASTIK, C.: Flachnägeln und striae
Lék, listy 8, 206 (1953)
- MAUER, E.F.: Dysproteinämie
Americ. Heart J. 34, 852 (1947)
- MEYER-Rohn, J.: Zungenerkrankungen im Zusammenhang mit inneren Krankheiten und nach Verabreichung von Arzneimitteln
Internist 4, 494 - 501
- NEIMANN, N., PIERSON, M., STEHLIN, S., TRIDON, P. und M. MANCIAUX: Rendu-Osler-Krankheit und Lebercirrhose
Arch. Franc. Pédiatr. 15, 51 - 59 (1958)
- PANNHORST, R. und H. HOFFMANN: Über Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und Farbveränderungen der menschlichen Zunge
Dtsch. med. J. 232 - 236 (1957)

- PANNHORST, R.: Zungenveränderungen als Symptome innerer
Erkrankungen
Berl. Med. 11, 194 - 197 (1960)
- PARKES-WEBER, F.: Ursache der Teleangiektasiebildung
Edinburgh Med. J. 15, 346 (1904)
- PASTINSZKY, I. und I. Rácz: Hautveränderungen bei inneren
Krankheiten
Verb. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin-Jena
1965
- PATEK, A.J., POST, J. and J.C. VICTOR: The vascular "spider"
associated with cirrhosis of the liver
Americ. J. med. Sci. 200, 341 (1940)
- PERERA, G.A.: A note of palmar erythema
J. Americ. med. Ass. 119, 1417 (1942)
- RATNOFF, O.O. und A.J. PATEK: Naevi aranei
Medicine 21, 207 (1942)
- RATSCHOW, M. und H. BOEDECKER: Die Bedeutung der Sternchen-
angiome für die Leberdiagnostik
Neue med. Welt 1, 1429 (1950)
- RATSCHOW, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen
Dresden und Leipzig 1953
- RAYER, M.: Traité des maladies de la peau
Paris 1827
- REITER, H.F.H.: Lebercirrhose und Spinnennaevi
Acta dermato-vener. 36, 206 (1956)

- RISAK, E.: Der klinische Blick
Springer Verlag 1943
- SAEGESSER, M.: Der Pfortaderhochdruck
Schweiz. med. Wschr. 359 (1954)
- SCHICK, F.: Der Mund als Spiegel der Krankheit
Joh. Ambros. Barth 11939
- SCHMITT, W.: Die periphere und intrahepatale Hämodynamik
bei Leberzirrhoseerkrankungen
Z. Klin. Med. 158, 64 - 84 (1964)
- SCHÜPBACH, A.: Abgrenzung zwischen den Oslerschen Teleangi-
ektasien und den "eruptiven, pulsierenden
Sternnaevi" bei Lebercirrhose
Schweiz. med. Wschr. 1186 (1943)
- SCOLARI, E.G. und G. GARDENGHI: Lebererkrankungen und Haut-
erkrankungen
Rass. Derm. Sif. 12, 159 - 184
- SCHULTHEISS, E. von und F. von SCHULTHEISS: Das Symptom
der "roten, glatten Zunge"
Hippokrates 29, 225 - 226 (1958)
- SEVERIN, J.: Erythema diffusum hepaticum Kalk
Dtsch. med. Wschr. 52, 906 (1956)
- SHEEHY, Th.W.: Relation of hemorrhage from varices to
mortality in cirrhosis
Americ. J. dig. Dis. N.S. 2, 195 - 209 (1957)
- SHERLOCK, S.: Krankheiten der Leber und der Gallenwege
Proc. roy. Soc. Med. 51, 359 (1958)
- SPELLBERG, M.A.: Diseases of the liver
Grune & Stratton, New York 1954

- SWEITZER, S.E.: Erythema palmare
Arch. Derm. Syph. 49, 451 (1944)
- TAGNON, H.J., LIEBERMAN, S., SCHULMAN, P. und A. BRUNTSCHWIG:
The metabolism of estrogens by the human
liver studied in vitro
J. clin. Invest. 31, 346 (1952)
- TERRY, R.: White nails in hepatic cirrhosis
Lancet I, 757 (1954)
- TERRY, R.: White nails
Lancet 266, 6815 (1954)
- UNGEHEUER, E.: Pfortaderhochdruck: Diagnostik, Therapie und
Prognose
Medizinische, 444 (1956)
- WALKER, M.R.: Die portale Hypertension
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1960
- WALSH, E.N.: Erythema palmare
Arch. Derm. Syph. 49, 451 (1944)
- WALSH, E.N. und S.W. BECKER: Erythema palmare and naevus-
araneus-like teleangiectases
Arch. Derm. Syph. 44, 616 (1941)
- WARREN, D.W.: Cirrhosis and portal hypertension: Selection
of patients for shunt and shunt for the patient
Americ. J. dig. Dis. N.S. 9, 906 - 917 (1964)
- WEGELIN, C.: Über sternchenförmige Teleangiektasien der Haut
bei Lebercirrhose
Schweiz. Z. Path. 5, 374 (1942)

WEIRICH, E.G.: Die Gestaltung der Nägel unter pathologischen
Bedingungen
Z.H. 99

WOLF, H.P., KOCZOREK, K.R., JESCH, W. und E. BUCHBORN:
Untersuchungen über die Aldosteronausschei-
dung bei Leberkranken
Klin. Wschr. 34, 366

WÜST, H.: The significance of changes in the skin for
Diagnosis and Differential Diagnosis in
Hepatic Disease
Mat. Med. Nordmark 13/11, 434 - 442 (1961)

ZONDEK, B. und R. BLACK: Inaktivierung der Östrogene
J. clin. Endocr. 7, 519 (1947)

B. EINLEITUNG ,

Seit Jahren nimmt die Zahl der Leberkranken ständig zu. So schätzt man, daß z. B. Hepatosen etwa drei- bis viermal so häufig auftreten wie in der Zeit zwischen den beiden Weltkriegen. Dafür dürften in erster Linie die Lebensbedingungen der Wohlstandsgesellschaft: fettreiche Kost, übermäßiger Alkoholgenuß, chronischer Arzneimittellabusus und chronischer Stress verantwortlich zu machen sein.

Bedauerlicherweise läßt die Prognose der Leberkrankheiten, insbesondere der chronischen Hepatitis und der Zirrhose, immer noch zu wünschen übrig. Das beruht vornehmlich darauf, daß die klinische Behandlung in vielen Fällen zu spät einsetzt, weil man den ersten Anzeichen zu wenig Beachtung geschenkt hat, zumal Leberkrankheiten häufig schmerz- und fieberfrei verlaufen. Zu den Symptomen, die sich bei einer Leberstörung zeigen, gehören Haut- und Schleimhautveränderungen. Dürfen diese Merkmale auch nicht überschätzt werden - vor allem nicht als fröhdiagnostisches Hilfsmittel - so kommt ihnen doch im Hinblick darauf Bedeutung zu, daß es zur Untersuchung der Körperoberfläche keines technischen Aufwandes bedarf, sondern der "klinische Blick" (RISAK) des Arztes genügt.

Daß zwischen Haut und Leber Zusammenhänge bestehen, kann heute als gesicherte Erkenntnis gelten. Die Einzelheiten dieser Wechselbeziehungen sind hingegen noch weithin ungeklärt; es fehlt insbesondere an hinreichendem statistischem Material.

Hierzu möchte diese Arbeit einen Beitrag leisten. Ihr Ziel ist es zu untersuchen, welche und in welcher Häufigkeit Veränderungen an Haut und Schleimhaut von Leberkranken auftreten. Zu diesem Zweck wurden in den Jahren 1966 und 1967 in Dr. Schorlemmer's Privatkrankenanstalt Bad Godesberg (Chefarzt Dr. W. Burgmann) mehrere Hundert Leberkranke untersucht. Erfast wurden sowohl Patienten mit primär entzündlicher als auch mit primär nicht entzündlicher Lebererkrankung.

C. HAUPTTEIL

Die Versuche, aus den Veränderungen der Haut auf das Vorliegen bestimmter innerer Krankheiten zu schließen, reichen bis zu den Anfängen wissenschaftlicher Medizin. Auch für den Laien bestehen solche Beziehungen, wie aus den Ausdrücken "Leberfleck" und "Trinkernase" hervorgeht. Zusammenhänge zwischen Hautveränderungen und Erkrankungen der Leber beschrieben zum ersten Male die Franzosen HANOT und GILBERT im Jahre 1890; einschlägige Abhandlungen amerikanischer und englischer Autoren folgten kurze Zeit später. In Deutschland wurde auf Leberzeichen an Haut und Schleimhaut erst vor rund dreißig Jahren von KALK, EPPINGER und FALTISCHEK erstmals ausführlich hingewiesen.

Im einzelnen kommen außer dem auffälligsten Kennzeichen des Ikterus folgende Haut- und Schleimhautsymptome in Betracht:

I. Angiopathische Veränderungen der Haut

1. Sternnaevi

a) Anatomie und Histologie

Die Sternnaevi, häufig auch als Naevi *aranei vasculares*, Angioma stellata, Teleangiectasiae araneae, Lebersternchen oder Gefäßspinnen bezeichnet, stellen kapilläre Teleangiectasien dar, die aus einem etwas erhabenen pulsierenden Gefäß bestehen, von dem feine sich verengende Kapillaren ausgehen. MARTINI und STAUBESAND konnten durch histologische Untersuchungen mit Hilfe der Rekonstruktionsmethode zeigen, daß es sich um die Endverzweigung eines arteriellen Gefäßes handelt. Dafür spricht auch schon, daß sich das Zentralgefäß bei Aufhebung eines digitalen Druckes vor dem es umgebenden Strahlenkranz füllt. MARTINI und STAUBESAND unterscheiden bei der Verzweigung fünf verschiedene Abschnitte, nämlich

- 1) das cutane Arteriennetz
- 2) die zentrale Spinnenarterie
- 3) die subepidermale Spinnenampulle
- 4) die strahlenartig angeordneten efferenten Spinnengefäße
- 5) die Kapillaren

Die Zentralarterie liegt in der Subcutis und zieht von dort zur Epidermis, wo sie sich als Endarterie verzweigt. Da sie keinerlei Übergang in Venen aufweist, darf sie nicht, wie zunächst vielfach vermutet wurde, als arteriovenöse Anastomose aufgefaßt und bezeichnet werden. Bemerkenswert ist der Aufbau des Zentralgefäßes: es wird auf der einen Seite von einer dichten Schicht von Muskelzellen begrenzt, während die gegenüberliegende Seite nur einige Lagen von Muskelzellen aufweist, wodurch die exzentrische Lichtung zustande kommt.

Der Durchmesser des Lebersterns beträgt 0,25 - 1 cm. Die Hautfläche ist etwas hyperämisch, die Temperatur um etwa 1 - 3 Grad erhöht. Den Naevus umgibt - besonders bei Abkühlung - ein anämischer Hof. Bei atypischen Formen ist nur das zentrale Gefäß sichtbar, die Verzweigungen fehlen dagegen.

Die Gefäßsternchen sind vorwiegend lokalisiert im Bereich des Oberkörpers, vor allem an Hals, Rücken, Stirn, Nasenwurzel, hinter den Ohren und an den Jochbögen.

b) Klinik

Die Naevi aranei werden insbesondere bei aktiver Zirrhose und akuter Hepatitis vorgefunden. Ihre Vermehrung und Vergrößerung verläuft parallel dem Krankheitszustand des Patienten. Ihr Auftreten deutet auf eine schwere Parenchymschädigung hin, während umgekehrt ihr Abklingen eine

Besserung bzw. Abheilung des Leberschadens ankündigt.

Bemerkenswert ist ferner, daß die Lebersternchen bei Zirrhotikern mit gleichzeitiger Ösophagusvarizenbildung etwa dreimal so häufig auftreten wie bei Zirrhotikern ohne Varizen. Das hat die Kliniker dazu veranlaßt, bei Zirrhosekranken mit Naevi eine Ösophagoskopie durchzuführen.

c) Ätiologie

Hinsichtlich der Pathogenese der Naevi ist die Ansicht BEANS am weitesten verbreitet. Danach hängen die Lebersternchen mit der Vermehrung der im Blut zirkulierenden Menge an Östrogenen und Ketosteroiden zusammen. Diese Erklärung erscheint zunächst durch die Tatsache einleuchtend, daß männliche Zirrhosekranke Zeichen der Verweiblichung in Form von Gynäkomastie und weiblicher Behaarung aufweisen. Sie ist jedoch nicht mehr überzeugend, seitdem man festgestellt hat, daß der Urin von Leberkranken keinen erhöhten Östrogengehalt aufweist.

Andere führen die Naevi auf die vasoaktiven Stoffe zurück, die mit zunehmendem Verfall des Lebergewebes, also besonders bei aktiver Zirrhose und akuter Hepatitis, frei werden. So sind z. B. nach HORSTERS und RUST die Gallensäuren für das Entstehen der Lebersternchen verantwortlich zu machen. Gegen diese Meinung spricht aber das Fehlen von Naevi beim Verschlúßikterus, obwohl auch in diesen Fällen der Gallensäurespiegel des Blutes erhöht ist.

Als andere vasoaktive Entstehungsursache der Lebersternchen kommt Eisen in Betracht, welches - wie man bei intravenösen Injektionen von Eisenverbindungen beobachten kann - eine besonders wirksame gefäßaktive Substanz darstellt. HEILMEYER konnte bei einer Tetrachlorkohlenstoff-

vergiftung nachweisen, daß der erhöhte Eisenspiegel im Serum durch vermehrtes Auftreten von Ferritin, einer Eiseneiweißverbindung, zustandekommt. MAZUR und SHORR zeigten, daß die gefäßaktive Wirkung des Ferritins durch die in ihm vorhandenen Sulfhydrylgruppen entsteht. Bei Versagen der Leberfunktion kommt es also auf zweifache Weise zur Erhöhung des Serumeisenspiegels: einmal durch die fehlende Inaktivierung bei Versagen der Leberfunktion, zum andern durch erhöhte Eisenausschüttung bei Zerfall des Lebergewebes.

d) Personen, bei denen es zur Bildung von Sternnaevi kommen kann

Die Naevi sind nicht unbedingt spezifisch für Leberkrankheiten, denn sie treten beispielsweise auch in der Schwangerschaft, und zwar bei etwa 40 % der Schwangeren, auf und verschwinden nach der Geburt. Ferner wurden sie bei Hypothyreose - in 15 % der Fälle - und bei Kindern beobachtet. Schließlich zeigen auch gesunde Erwachsene einen Spinnenbefall in Höhe von 5 - 10 %.

e) Differentialdiagnose Sternnaevi - Morbus Osler

Differentialdiagnostisch sind die Lebersternchen vom Morbus Osler zu unterscheiden. Bei dieser Krankheit, benannt nach dem Briten Osler, der sie im Jahre 1901 erstmalig beschrieb, handelt es sich um eine angeborene hämorrhagische Teleangiektasie. Osler versuchte anfänglich, dieses Krankheitsbild von anderen Erkrankungen, die mit angiopathischen Veränderungen der Haut einhergehen, scharf abzugrenzen. Es ließ sich jedoch nicht vermeiden, daß diese Begriffe ineinander übergingen, als in den letzten Jahren immer häufiger Fälle von Morbus Osler beschrieben wurden, bei denen sich eine "atypische" Leberzirrhose ausgebildet hatte.

Beim Morbus Osler liegen die Beziehungen zwischen Hautgefäßveränderungen und Lebererkrankung gerade umgekehrt wie bei den Lebersternchen: Beim Morbus Osler erfolgt zuerst die Bildung der Teleangiektasien und erst danach die Manifestation der Zirrhose, während bei der gewöhnlichen Form der Zirrhose die Naevi als Folge der Leberfunktionsstörung auftreten. Da aber bei weitem nicht jeder Morbus Osler mit einer Leberzirrhose verbunden ist, vermutet man, daß die Voraussetzung für die letztere Teleangiektasien in der Leber sind.

Ein makroskopischer Vergleich beider Fälle ergab, daß auch beim Morbus Osler eine partielle Pulsation vorliegt. Diese wurde von FLAUDIN und SOULIÉ beschrieben, und GJESSING beobachtete eine sichere arterielle Blutung aus der Nase. Das Symptom des Nasenblutens ist neben dem dominanten Erbgang das Hauptkennzeichen bei der Diagnose des Morbus Osler.

Zur Lokalisation der Sternnaevi und der Osler-Teleangiektasien ist zu sagen, daß sich beide im Gesicht und an den oberen Extremitäten zeigen. Der Morbus Osler befällt jedoch vornehmlich die Schleimhäute. Bemerkenswert ist ferner die Ektasiebildung an den Fingerendgliedern.

Histologisch sind Morbus Osler und die Sternnaevi nur zu unterscheiden, wenn der Schnitt bis in die Subcutis geführt wird: dabei zeigen die Osler-Teleangiektasien keine Zentralarterie, die charakteristisch für die Sternnaevi ist. Nach FINGERLAND und JANOUSEK liegt die Hautveränderung der Osler-Teleangiektasie im venösen Abschnitt der Präkapillaren.

2. Erythem - Exanthem - Geldscheinhaut

Noch häufiger als die sternförmigen Teleangiektasien findet man bei Leberkranken reticuläre Gefäßerweiterungen,

die im akuten Stadium als flächenförmiges Erythem imponieren. Dieses Zeichen bildet sich insbesondere in schweren Fällen von akuter Hepatitis und frischen nekrotischen Schüben chronischer Hepatitiden und Zirrhosen aus. Es ist vorwiegend im Bereich des Kopfes lokalisiert: an der Nasenwurzel und am Nasenrücken; von dort dehnt es sich meistens auf die Jochbögen aus und kann sogar über die Stirnhöcker bis zur Haargrenze reichen. Stark ausgeprägt ist es darüber hinaus im Bereich des Manubrium sterni.

Innerhalb des Erythems kann man oft kleine rote Punkte erkennen, die beim Verblassen des Erythems deutlicher hervortreten. Bessert sich der Gesundheitszustand des Patienten, so bleiben schließlich kleine, unregelmäßig angeordnete Gefäßerweiterungen zurück. Da diese an die Wasserdruckzeichen des Papiergeldes erinnern, gab BEAN ihnen die Bezeichnung "Geldscheinhaut". Diese ist durch feine Gefäßzweige gekennzeichnet, welche einige Millimeter lang sind und bei Druck mit einem Glasspatel verschwinden. Diesen Gefäßerweiterungen geht normalerweise im akuten Stadium der Erkrankung eine Exanthembildung voraus. Bei chronischen Lebererkrankungen - besonders bei Zirrhosen - braucht dies jedoch nicht der Fall zu sein.

Differentialdiagnostisch ist die Geldscheinhaut von den gröberen bläulichen venösen Gefäßerweiterungen zu unterscheiden, die bei Hypertonikern, Emphysematikern und Mitralvitien zu beobachten sind. Letztere erscheinen hauptsächlich an der Nase und den Jochbögen. Die Geldscheinhaut darf ferner nicht mit der sog. See- und Landmannshaut, die ihr sehr ähnelt, verwechselt werden. Diese findet man vorwiegend bei Personen, die sich ständig in frischer Luft aufhalten; sie ist aber kein pathologisches Symptom.

Außer den beschriebenen Erythemen im Gesichtsbereich können sich solche auch an den Händen und Füßen bilden. Man bezeichnet diese als Palmar- bzw. Plantarerytheme. Das Plantarerythem ist allerdings sehr selten und nur bei schweren Fällen der Lebererkrankung festzustellen.

Nach MARTINI stammen die ersten genauen Mitteilungen über diese Hautveränderungen von CHALMERS, der sie im Jahre 1899 bei Europäern an der Goldküste beobachtete. Kurze Zeit später hat sich BEAN ausführlich mit ihnen auseinandergesetzt. In Deutschland wurden sie zum ersten Male vor rund zwanzig Jahren beschrieben, als sich im Anschluß an die Hepatitisepidemie des Zweiten Weltkrieges die chronischen Lebererkrankungen häuften.

Das Palmarerythem ist eine teils flächenhafte, teils punktförmige Rötung des Daumen- und Kleinfingerballens, der Haut zwischen den Fingergrundgelenken und den Endgliedern der Finger an der Handinnenfläche. Die Mitte des Handtellers wird nur ganz selten befallen. Da die Zahl der arteriovenösen Anastomosen an Thenar, Hypothenar und Fingerendgliedern bereits normalerweise besonders groß ist, zeigt sich dort schon beim bloßen Überstrecken der Hand eine stärkere Rötung. Beim Leberkranken ist jedoch die Rötung dieser Partien viel stärker ausgeprägt. Die befallenen Flächen weisen außerdem symmetrische, mit dem Puls synchron errötende, hyperämische Flecke auf. An den betroffenen Stellen sind die Hautkapillaren erweitert und zahlreicher als normal. Die örtliche Temperatur ist erhöht. Das Erythem tritt je nach dem Gesundheitszustand des Patienten deutlicher oder schwächer hervor. Mit Abheilung verschwindet es ganz.

Bei Krankheiten, mit denen eine Palmarerythembildung verbunden ist, kann man oft Dysproteinämien beobachten. JOHNSON und HECHT stellten fest, daß 83 % ihrer leber-

kranken Patienten eine Hypalbuminämie hatten. MARTINI fand diese Dysproteinämie bei 68 % aller Kranken mit Palmarerythem. Offensichtlich muß also zwischen Hypalbuminämie und Gefäßerweiterung ein Zusammenhang bestehen.

Demgegenüber nimmt BEAN an, daß das Palmarerythem ebenso wie die Naevi durch einen besonders hohen Östrogenspiegel oder eine Vermehrung anderer 17-Ketosteroide verursacht werde. Seine Untersuchungen gravider Personen ergaben, daß etwa zwei Drittel aller weißen Frauen und die Hälfte aller Negerinnen während der Schwangerschaft ein Palmarerythem bekamen. BEAN stellte durch einen Kurvenvergleich während der einzelnen Schwangerschaftsmonate fest, daß eine Parallelität zwischen der ausgeschiedenen Östrogenmenge und der Palmarerythemzahl besteht.

Das Palmarerythem kann sich ferner auch bei anderen Erkrankungen ausbilden wie Sepsis, rheumatoider Arthritis, Lungentuberkulose, Mangelkrankheiten, Magengeschwüren und Herzkrankheiten.

3. Häufigkeit der angiopathischen Veränderungen

a) Sternnaevi

Wie schon erwähnt, werden von allen Leberkranken die Zirrhotiker bevorzugt von Lebersternchen befallen. Die in der Literatur über ihre Häufigkeit gemachten Angaben bieten jedoch ein sehr uneinheitliches Bild. So fanden beispielsweise MARTINI und STAUBESAND bei 81 %, BEAN bei 75 % und CICOVACKI bei 56 % der untersuchten, an aktiver Zirrhose erkrankten Patienten Lebersternchen vor.

PATEK konnte diese Erscheinung dagegen lediglich in 15 % und MAGYAR schließlich sogar nur in 8 bis 10 % der Fälle feststellen.

Von den 300 untersuchten Patienten der Privatkrankenanstalt Dr. Schorlemmer's wiesen 65 der 88 (73 %) an aktiver Zirrhose und 21 der 40 (rund 52 %) an inaktiver Zirrhose leidenden Patienten Sternnaevi auf; insgesamt betrug der Sternchenbefall also ungefähr 63 %.

Von MARTINI durchgeführte Reihenerhebungen an der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf ergaben ferner, daß Patienten mit chronischer Hepatitis ebensooft Lebersternchen zeigten wie Zirrhotiker. Den im Rahmen dieser Arbeit angestellten Untersuchungen läßt sich jedoch entnehmen, daß diese Zahlen nicht verallgemeinert werden dürfen, denn hier lag der Lebersternchenanteil der Hepatitiden wesentlich unter demjenigen der zirrhosekranken Personen. Das gilt ganz besonders für die chronische Hepatitis (3 von 13 Patienten), aber auch für die akute Hepatitis. Bei letzterer betrug der Sternnaevibefall lediglich 23 %. Bei den Patienten, bei denen eine Fettleber vorlag, waren ebenfalls Lebersternchen festzustellen. Wie zu erwarten, entsprach die Häufigkeit des Befalls dem Stadium der Fettleber, d. h. die an Fettleber II erkrankten Personen zeigten eine wesentlich höhere Beteiligung. Hier war der Prozentsatz mit 47 % fast so hoch wie der bei inaktiver Zirrhose.

Bei den an Fettleber I leidenden Patienten ließen sich dagegen nur in 2 von 31 Fällen Lebersternchen feststellen.

Tabelle 1: Sternnaevi

Diagnose	Anzahl d.Pat.	positiv	schwach	positiv negativ
aktive Zirrhose	88	65	-	23
inaktive Zirrhose	40	21	-	19
akute Hepatitis	13	3	-	10
chron. Hepatitis	104	14	-	90
Fettleber I	31	2	-	29
Fettleber II	24	11	-	13

b) Geldscheinhaut und Palmarerythem

Soweit ersichtlich, gibt es über das Auftreten der Geldscheinhaut und des Palmarerythems keine zahlenmäßigen Angaben. In Bezug auf die Geldscheinhaut wird von MARTINI nur erwähnt, daß sie besonders häufig bei Hepatitis vorkomme, aber auch hier nicht unbedingt spezifisch sei, da sich auch bei Lungen- und Herzkranken das gleiche Bild zeigen könne.

Die Untersuchungen im Sanatorium Dr. Schorlemmer bestätigten dies insofern, als 84 % der akuten Hepatitiden und 83 % der chronischen Hepatitiden eine Geldscheinhaut aufwiesen. Diese Werte wurden jedoch noch von den an Fettleber I erkrankten Personen übertroffen, bei denen in 87 % der Fälle eine Geldscheinhaut zu beobachten war.

Nicht wesentlich geringer war der Geldscheinhautbefall bei der aktiven Zirrhose und der Fettleber II (80,7 % bzw. 71 %). Von den an inaktiver Zirrhose Leidenden hatten dagegen lediglich 19 der insgesamt 40 Patienten diese Hautveränderung. Die Beteiligung des Palmarerythems lag - insgesamt gesehen - etwa ebensohoch wie die der Geldscheinhaut. Am häufigsten kam es bei der Fettleber II vor (88 %), danach folgt in dichtem Abstand die aktive Zirrhose mit 81,8 %. Etwas seltener trat das Palmarerythem bei den Hepatitiden auf; der Prozentsatz der betroffenen Patienten betrug hier 77 (akute Hepatitis) und 63 (chronische Hepatitis). Der geringste Befall zeigte sich bei inaktiver Zirrhose (57,5 %) und Fettleber I (48,4 %).

Tabelle 2: Geldscheinhaut

Diagnose	Anzahl d.Pat.	positiv	schwach positiv	negativ
aktive Zirrhose	88	71	8	9
inaktive Zirrhose	40	19	3	18
akute Hepatitis	13	11	-	2
chron. Hepatitis	104	86	13	5
Fettleber I	31	27	-	4
Fettleber II	24	17	7	-

Tabelle 3: Palmarerythem

Diagnose	Anzahl d.Pat.	positiv	schwach positiv	negativ
aktive Zirrhose	88	72	8	8
inaktive Zirrhose	40	23	3	14
akute Hepatitis	13	10	-	3
chron. Hepatitis	104	65	9	30
Fettleber I	31	15	-	16
Fettleber II	24	21	-	3

II. Symptome an den Nägeln

1. Uhrglasnägel

Nicht selten trifft man bei Leberkranken auch eigentümliche Veränderungen an den Nägeln an. Am auffälligsten sind die sog. Uhrglasnägel. Diese ähneln den Trommelschlegelfingern, wie sie seit langem als charakteristisches Merkmal chronischer Lungenerkrankungen bekannt sind, weisen aber eine schwächere Wölbung auf. Typisch für die Uhrglasnägel ist neben dieser Wölbung das Verstrichensein des Winkels zwischen Nagelwurzel und Hautrand. Die Haut um den Nagel herum ist auffallend glatt und ohne Falten.

Zur Pathogenese dieser Finger- und Nagelveränderung gibt es mehrere Theorien. Einig ist man sich darin, daß die Uhrglasbildung auf einer gesteigerten Blutversorgung der Fingerendglieder beruht, die zu einer Zunahme des Bindegewebes zwischen Nagel und Knochen führt. Dies wurde durch kalorimetrische Messungen der Durchblutung der Endglieder nachgewiesen. Als erster fand MENDLOWITZ, daß die Durchblutung der Fingerendglieder bei Kranken mit Trommelschlegelfingern stärker ist als bei Gesunden, da von ihm durchgeführte Untersuchungen ergaben, daß bei allen Patienten mit Trommelschlegelfingern - ganz gleich, ob sie an einer Lungen- oder Lebererkrankung litten - die periphere Durchblutung erhöht war. Damit wurde auch die Ansicht von HERZ bestätigt, der bei Ikterus eine Erweiterung der Kapillaren gefunden und die Bildung der Trommelschlegelfinger in diesen Fällen durch reichliche Blutzufuhr und Überernährung von Weichteilen und Periost erklärt hatte. WILSON konnte zeigen, daß umgekehrt die Rückbildung der Trommelschlegelfinger mit einer Verminderung der peripheren Durchblutung einhergeht.

Streit besteht hingegen darüber, worauf diese erhöhte Durchblutung zurückzuführen ist. Nach der einen, vor allem von MAUER vertretenen Ansicht beruht sie ebenso wie beim Palmarerythem auf Plasmaeiweißveränderungen. MAUER nahm an, daß die Globulinvermehrung zur Rouleauxbildung der Erythrocyten führe. Diese Rouleaux könnten die Kapillaren nicht passieren und würden deshalb zum größten Teil durch die arteriovenösen Anastomosen geleitet, von denen man seit den Untersuchungen GROSSERS weiß, daß sie im Fingerendglied besonders zahlreich vorhanden sind. Infolge dieser Umleitung und des schnelleren Blutstroms werde das Gewebe nur ungenügend mit Sauerstoff versorgt. Diese Hypoxie des Gewebes ist nach Auffassung MAUERS die gleiche, die auch für die Entstehung der Trommelschlegelfinger bei kongenitalen Vitien, Methämoglobinvergiftung und

Höhenkrankheit verantwortlich gemacht wird. Für die Richtigkeit der Meinung MAUERS sprechen Versuche, aus denen sich ergab, daß sich mit der Normalisierung der Plasma-eiweißverhältnisse die Trommelschlegelfinger zurückbildeten.

MENDLOWITZ lehnt diese Deutung ab, da bei Hypoxie nicht immer eine Trommelschlegelfingerbildung auftrete und umgekehrt nicht in allen Fällen von Trommelschlegelfingerbildung eine Hypoxie nachweisbar sei. Für ihn ist die pulmonale Zirkulation entscheidend. Denn mit der pulmonalen Blutmenge steige auch die Blutmenge an, die vom linken Herzen ausgeworfen werde; und zwar komme es immer dann zur Neubildung von Gewebe, wenn für die größere Blutmenge in der Peripherie kein Bedarf vorliege. Danach beruht also die Bildung der Trommelschlegelfinger auf einem Mißverhältnis von Angebot und Nachfrage.

2. Weißnägeln

Eine andere zu beobachtende Veränderung ist die Bildung von Weißnägeln. Diese wurden ausführlich von TERRY beschrieben: an der Nagelspitze bleibt eine blaßrosa Zone, und bei schweren Fällen kann die Lunula nicht unterschieden werden. Diese Veränderungen sind symmetrisch und besonders stark ausgeprägt an Daumen und Zeigefingern. Oft sieht es so aus, als ob der Nagel selbst milchig trüb sei.

Während TERRY die Weißnagelbildung mit dem gestörten Steroidstoffwechsel in Verbindung bringt, deuten sie andere im Hinblick darauf, daß sie gleichzeitig mit Uhr-glasnägeln auftreten, wie diese als Zeichen einer Gewebszunahme zwischen Nagel und Knochen, wodurch das Gewebe leicht komprimiert werde und blaß erscheine. Möglich ist auch, daß diese Veränderung im Aussehen der Nägel durch

eine fehlerhafte Zusammensetzung der Aminosäuren bedingt ist. Vor allen Dingen ist an einen Mangel an Cystin zu denken. Gesichert sind diese Vermutungen allerdings nicht.

Die Weißnägels sind kein spezifisches Merkmal für Leberfunktionsstörung, weil sie auch bei anderen Krankheiten vorkommen können, so z. B. bei Anämien, Lungentuberkulosen, erworbenen chronischen Herzfehlern, generalisierter Sklerose und einigen Carcinomarten.

Daß nicht das subunguinale Gewebe, sondern der Nagel selbst weiß wird, kommt relativ selten vor. Man hat dies u. A. bei Lepra, Ernährungsstörungen der Extremitäten und chronischen Arsenvergiftungen beobachten können.

3. Flache und geriffelte Nägel

Schließlich findet man bei Leberkranken, allerdings nur bei Zirrhotikern, folgende Nagelveränderung: die Nägel sind flach und haben ihre typische Rundung verloren. Dabei bleiben die Muskeln und Knochen der Endglieder unverändert. Das Nagelbett ist meist weißlich oder hellrosa wie bei einer Anämie. Die flachen Nägel treten gewöhnlich erst am Daumen auf, dann an Zeige- und Mittelfinger. Ob die Oberfläche glatt oder geriffelt ist, hängt vom Alter des Patienten ab. Die Funktion der Hände und die Sensibilität der Fingerspitzen wird durch diese Veränderung nicht beeinträchtigt.

Beim Plummer-Vinson-Syndrom und bei der Eisenmangelanämie können sich ähnliche Nagelveränderungen bilden. Jedoch sind dort die Nägel brüchig und weich, lassen sich aber im Gegensatz zu den Nagelveränderungen der Zirrhosekranken durch Eisengaben oder andere Mittel beeinflussen.

4. Häufigkeit der Nagelveränderungen

a) Uhrglasnägel

Über Symptome an den Nägeln bei Leberkranken wird zwar eingehend in der Literatur berichtet, es fehlen aber auch hier Häufigkeitsnachweise. Es wird wiederholt betont, daß insbesondere die Uhrglasnägel nicht als typisches Leberzeichen zu deuten seien, sondern in erster Linie bei Erkrankungen des Respirationstraktes und bei Erkrankungen des Herz- und Kreislaufsystems vorkommen, aber auch im Verlauf einer Leberzirrhose oder beim Lebercarcinom auftreten könnten.

Bei der vorliegenden Untersuchung waren die Uhrglasnägel am häufigsten bei Zirrhotikern zu beobachten, denn von den 88 Patienten mit aktiver Zirrhose hatten 60, also 68,2 %, eine Nagelwölbung. Die Beteiligung der Rundnägel bei inaktiver Zirrhose betrug dagegen nur 40 % (16 von 40).

Bei akuter Hepatitis und Fettleber I konnte die Nagelwölbung nur sehr selten festgestellt werden, außerdem war sie jeweils nur schwach ausgebildet. Der Anteil blieb unter 10 %, nämlich 8 % bei akuter Hepatitis und 7 % bei der Fettleber.

Bei Fettleber II waren hingegen 7 der 24 Patienten (28 %) und bei chronischer Hepatitis 18 von 104 (17 %) betroffen. Insgesamt zeigten von den 300 Leberkranken 104 Personen eine mehr oder minder stark ausgeprägte Nagelwölbung.

Tabelle 4: Uhrglasnägel

Diagnose	Anzahl d.Pat.	positiv	schwach positiv	negativ
aktive Zirrhose	88	60	-	28
inaktive Zirrhose	40	16	-	24
akute Hepatitis	13	1	-	12
chron. Hepatitis	104	18	6	80
Fettleber I	31	2	-	29
Fettleber II	24	7	-	17

b) Weißnägel

Die einzigen Zahlenangaben über das Auftreten der Weißnägel bei Erkrankungen der Leber stammen von TERRY. Er fand sie bei 82 von 100 an Zirrhose Erkrankten.

Die Untersuchungen in Dr. Schorlemmer's Privatkrankanstalt zeigten ein einheitliches Bild insofern, als mit Ausnahme der akuten Hepatitis diese Nagelveränderung bei allen hier berücksichtigten Lebererkrankungen in rund einem Drittel der Fälle festzustellen war. Allerdings waren dabei deutliche Unterschiede hinsichtlich der Intensität der Weißfärbung zu erkennen. In drei Fällen aktiver Zirrhose konnte die Lunula nicht mehr unterschieden werden.

Die akute Hepatitis war nur mit 8 % beteiligt.

Tabelle 5: Weißnägel

Diagnose	Anzahl d. Pat. positiv schwach positiv negativ			
aktive Zirrhose	88	35	-	53
inaktive Zirrhose	40	11	-	29
akute Hepatitis	13	1	-	12
chron. Hepatitis	104	29	3	72
Fettleber I	31	10	-	21
Fettleber II	24	7	-	17

c) Riffelung

Bei allen untersuchten Patienten fiel eine mehr oder weniger starke Riffelung auf. Da diese aber in keinem Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsbildes stand, dürfte sie als ein altersbedingtes Phänomen anzusehen sein.

III. Veränderungen an der Mundschleimhaut

1. Violette Zunge, Leberzunge und Lacklippen

Die erste Schilderung von Beobachtungen der Zunge stammt von Hippokrates. So beschreibt er in seinen klinischen Aufzeichnungen u.a. die trockene oder belegte Zunge und führt ihr Aussehen auf Störungen im Magen-Darm-Kanal zurück.

Von dem Zahnarzt Franz SCHICK wurde zum ersten Mal die Fernwirkung kranker Organe auf Veränderungen des Mundes, einschließlich der Zunge, festgehalten. Die Zungensymptomatik ist für das Gebiet der Lebererkrankungen nicht nur ein sehr ergiebiges diagnostisches, sondern vor allem ein prognostisches Hilfsmittel. Bei Vorliegen mehrerer bekannter Symptome und bei ausgeprägtem Ikterus kann die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt, dagegen die Prognose nicht mit Sicherheit abgeschätzt werden.

Im frühen Stadium der akuten Hepatitis sieht die Zunge normal aus. Ein etwa bestehender Belag darf dabei nicht diagnostisch oder prognostisch mißdeutet werden. Das Zungenbild ändert sich jedoch, wenn die Hepatitis nicht ausheilt und langsam in eine Zirrhose übergeht. Der damit verbundene Umbau der Läppchenstruktur, die Schwellung der Leberzellen, Vermehrung und Schrumpfung des Bindegewebes mit Verlegung der Gefäße führen zu Stauungshyperämie und erschwertem Abfluß des Lebervenenblutes in die untere Hohlvene. Die Folge ist eine portale Hypertension. Eine Druckentlastung kommt durch die sich bildenden Kollateralkreisläufe über die vv. ösophageae - vv. azygos - v. cava superior und von dort auf dem Wege der v. subclavia zu den vv. linguales zustande. Durch diese venöse Stauung entsteht ein dem sich bei Rechtsherzinsuffizienz zeigenden vergleichbares Zungenbild: die Zunge erscheint violett,

zyanotisch verfärbt und geschwollen. Diese Zungenveränderung findet man nicht nur bei der voll ausgebildeten Leberzirrhose, sondern oft auch bei schwerer Hepatitis als Zeichen einer eventuellen Entwicklung zur Zirrhose oder akuten Lebernekrose hin.

Durch Untersuchungen der Leber mit Radioisotopen konnte gezeigt werden, daß bei akuten leichten Hepatitiden die Organdurchblutung kaum beeinträchtigt ist, während bei schweren chronischen Hepatitiden die Leberdurchblutung stark gemindert ist.

Besonders charakteristisch für eine bestehende Leberinsuffizienz sind die sogen. Leberzunge und die Lacklippen. Beide sind ebenfalls kein Frühsymptom, sondern sie treten nur bei Kranken mit erheblicher Störung der Leberfunktion auf, also bei Zirrhotikern und akuter Lebernekrose.

Die Leberzunge ist von vielen Autoren beschrieben worden (KALK, SCHICK, AXENFELD und NONNENBRUCH). Diese Zunge ist entweder auffallend rot, dunkelrot, himbeer- oder karminrot. Die Farbe tritt zuerst an Spitze und Rändern auf. Ebenso wie die rot-violette Zunge wird auch diese Zungenfärbung für ein deutliches Zeichen venöser Stauung gehalten, die "sich damit rückläufig an den Quellgebieten des Pfortaderkreislaufes bemerkbar macht" (KALK).

Früher glaubte man wegen der äußeren Ähnlichkeit der Leberzunge mit der sogen. Mangelzunge, wie sie z. B. bei Ariboflavinose, Sprue und Pellagra zu beobachten ist, daß es sich um ein Zeichen von Vitaminmangel handle. Gemeinsam ist diesen Veränderungen die Rhagadenbildung an den Mundwinkeln und das Gefühl von Zugenbrennen, über das gelegentlich auch bei Zirrhosen geklagt wird.

Die glatte rote Leberzunge ist, wie schon oben erwähnt, nur in Fällen schwerer chronischer Hepatitis, bei aktiven Zirrhosen und akuter Lebernekrose zu sehen. Mit klinischer Besserung färbt sich die Zungenoberfläche wieder grau und ein von hinten vom Zungengrund her fortschreitender Belag stellt sich ein. Am längsten gerötet bleiben Zungenränder und Zungenspitze. Bei Kranken mit einer protrahierten Leberdystrophie, die schubweise verläuft, kann man genau verfolgen, wie mit dem Einsetzen des nekrotischen Schubs mit Anzeichen eines Komas der Zungenbelag stärker hervortritt. Ist der Schub überwunden, so bilden sich die Veränderungen wieder zurück.

Bei manchen Zirrhotikern bleibt jedoch die glatte rote Zunge bzw. die Leberzunge ohne Belag unverändert bestehen, und zwar sind dies Fälle mit erheblich gestörter Leberfunktion.

2. Kerbenzeichnung der Zunge

Zu den typischen Zungenveränderungen bei schweren Fällen von Lebererkrankungen gehört weiterhin eine vertikale zentrale Furche oder Kerbe auf der Oberseite der Zunge. Die Länge der Furche schwankt zwischen $\frac{1}{4}$ bis 4 cm. Die Kerbe kann oberflächlich und strichartig, aber auch tief und klaffend sein. Bei fortgeschrittenem Krankheitsverlauf mit sehr ausgeprägter Zungenzeichnung ist die Kerbe von einem hochgeröteten voluminösen Zungenkörper umgeben.

Hinzu kommen als weiteres charakteristisches Zeichen - meistens in fortgeschrittenen Fällen - feine horizontal gerichtete Falten, die die zentrale vertikale Kerbe in einem etwa rechten Winkel schneiden. Von der Mitte der Zunge aus verlaufen diese horizontalen Fältchen in einer Länge von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ cm nach rechts und links. Ihre Zahl schwankt zwischen 1 und 8.

Man nimmt an, daß ebenso wie die Farbe der Zunge auch die Kerbenzeichnung durch Blutstauung bedingt sei. Dies ist einleuchtend, wenn man sich die Anatomie der Zunge vor Augen hält: die Fasern des musculus transversus, die in erster Linie die Form der Zunge bilden, sind in der Medianebene durch eine dünne Bindegewebsplatte, das septum linguae, getrennt. Die meisten Transversusbündel entspringen von ihm. Dies ist der Punkt, von welchem aus die Fasern nach beiden Seiten auf die Zungenränder einwirken. Dabei bewirken vor allem die oberen Fasern eine Aushöhlung des Zungenrückens und Bildung einer medialen Längsrinne (BRAUS, H.).

Erfolgt also durch Stauung eine Flüssigkeitsanreicherung und Volumenzunahme des muskulären Teils der Zunge, so erfährt sie einen Widerstand an dem zentralen, vertikal gerichteten Septum, dessen bindgewebige Struktur einer Flüssigkeitsanreicherung und Volumenzunahme nicht unterliegt (JACOBY).

3. Gelber Gaumen

Eine andere auffällige Mundschleimhautveränderung, die in Verbindung mit einer Lebererkrankung auftreten kann, ist schließlich der sogenannte gelbe Gaumen. Dabei handelt es sich um eine Gelbfärbung der Schleimhäute des weichen Gaumens. Die Intensität der Gelbfärbung hängt vom Gallenfarbstoffgehalt des Blutes ab, dessen Normwerte nach JENDRASSIK bei 0,4 - 0,4 mg % liegen; an der Haut wird sie allerdings erst erkennbar, wenn der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes 2 - 3 mg % übersteigt. Am harten Gaumen läßt sich keine solche Veränderung feststellen, da dessen Schleimhaut fest gespannt und rosa ist. Demgegenüber ist das Gewebe des weichen Gaumens sehr viel lockerer und bietet daher dem Gallenfarbstoff eine leichtere Ablagerungsmöglichkeit.

Die Gelbfärbung beruht nicht - wie man meinen könnte - auf einer altersbedingten Ablagerung von Cholesterin in den Blutgefäßen, denn dagegen spricht, daß sie bei den kontrollierten Leberkranken nicht von dem Lebensalter, wohl aber von den Leberkrankheiten, insbesondere den entzündlichen, abhängig war, die höhere Bilirubinwerte aufweisen.

4. Häufigkeit der Schleimhautveränderungen

a) Leberzunge

Von den 300 untersuchten Patienten hatten vor allem die an chronischer Hepatitis und aktiver Zirrhose Erkrankten eine typische Leberzunge, wobei der Anteil bei der chronischen Hepatitis mit 48 % über dem der Zirrhose lag (33 %). Dies Ergebnis entspricht etwa den in der Literatur gemachten Angaben.

Bei den anderen Leberkrankheiten fand sich die Leberzunge seltener.

Tabelle 6: Leberzunge

Diagnose	Anzahl d.Pat.	positiv	schwach positiv	negativ
aktive Zirrhose	88	29	34	25
inaktive Zirrhose	40	6	9	25
akute Hepatitis	13	1	-	12
chron. Hepatitis	104	51	-	53
Fettleber I	31	5	-	26
Fettleber II	24	7	-	17

b) Lacklippen

Die Ausbildung der Lacklippen wird in der Literatur nur im Zusammenhang mit schweren Störungen der Leberfunktion erwähnt. Damit stimmen auch die zu dieser Arbeit durchge-

führten Untersuchungen überein, denn am häufigsten zeigten die Patienten mit aktiver Zirrhose diese Erscheinung, nämlich 55 von 88.

Nicht ganz so häufig, aber immerhin in rund 30 % der Fälle, waren Lacklippen auch bei den an inaktiver Zirrhose und Fettleber II leidenden Personen zu sehen. In kurzem Abstand folgt die chronische Hepatitis mit 20,4 %. Patienten mit akuter Hepatitis und Fettleber I wiesen dagegen nur eine ganz geringe Beteiligung auf (8 bzw. 3 %).

Tabelle 7: Lacklippen

Diagnose	Anzahl d.Pat.	positiv	schwach positiv	negativ
aktive Zirrhose	88	55	-	33
inaktive Zirrhose	40	12	-	28
akute Hepatitis	13	1	-	12
chron. Hepatitis	104	21	-	83
Fettleber I	31	1	-	30
Fettleber II	24	7	-	17

c) Kerbenzeichnung der Zunge

Diese Veränderung wurde insgesamt am häufigsten angetroffen. Dabei fällt auf, daß der Prozentsatz bei allen erfaßten Erkrankungen nahezu gleich hoch liegt (80 %). Diese vertikale Furche an der Oberseite der Zunge war allerdings unterschiedlich stark ausgebildet. Kleine horizontale Fältchen waren nur in den schweren Fällen der Leberkrankheit festzustellen, so vor allem bei Personen mit aktiver Zirrhose (54,5 %).

Tabelle 8: Längsfalten der Zunge

Diagnose	Anzahl. d.Pat.	positiv	schwach positiv	negativ
aktive Zirrhose	88	79	-	9
inaktive Zirrhose	40	31	-	9
akute Hepatitis	13	10	-	3
chron. Hepatitis	104	89	-	15
Fettleber I	31	22	-	9
Fettleber II	24	20	-	4

Tabelle 9: Querfalten der Zunge

Diagnose	Anzahl d.Pat.	positiv	schwach positiv	negativ
aktive Zirrrose	88	48	-	40
inaktive Zirrrose	40	11	-	29
akute Hepatitis	13	-	-	13
chron. Hepatitis	104	14	-	90
Fettleber I	31	4	-	27
Fettleber II	24	4	-	20

d) Gelber Gaumen

Statistische Angaben über Vorkommen und Häufigkeit des gelben Gaumens sind - soweit ersichtlich - nicht veröffentlicht.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden hierzu insgesamt 443 Patienten aus Dr. Schorlemmer's Privatkrankenanstalt (davon 118 = 27 % Frauen) auf dieses Symptom untersucht. Von diesen Personen litten nur 322 an einer Lebererkrankung, wobei die entzündlichen Krankheiten der Zirrrose, der chronischen Hepatitis und die nicht entzündlichen der Fettleber in etwa dem gleichen Verhältnis verteilt waren wie bei den auf Haut- und Nagelveränderungen überprüften 300 Erkrankten. Die restlichen 121 Patienten dienten als Kontrollfälle; bei ihnen war nach Anamnese und klinischem Befund nicht anzunehmen, daß irgendeine Leberstörung vorlag.

Die Altersverteilung war folgende:

Jahre	- 19	- 29	- 39	- 49	- 59	- 69	- 70	und mehr	
Zahl	23	37	68	98	133	62	22	=	443
%	5	9	15	22	30	14	5	=	100

unter 50 = 51 %

über 50 = 49 %

Im Vordergrund der Untersuchung stand die Frage, inwieweit zwischen dem jeweiligen Bilirubingehalt des Blutes und der Gelbfärbung des Gaumens ein Abhängigkeitsverhältnis besteht.

Dabei zeigte sich dieses Bild:

Bilirubin im Serum

Bil.i.S.	0,6	0,8	1,0	1,2	1,4	1,7	2,0	3,0	5,0	über 5 mg%	Summe
-	5	8	12	12	2	0	0	0	0	0	39
?	3	6	13	21	5	3	3	3	0	0	54
+	0	3	10	24	25	12	15	20	6	1	116
++	0	0	0	3	3	4	5	13	20	7	55
R	0	2	4	7	7	4	7	11	13	3	58
Sa.	8	19	39	67	42	23	30	44	39	111	322
- R	-0	-2	-4	-7	-7	-4	-7	-11	-13	-3	-58
Zahl	8	17	35	60	35	19	23	33	26	8	264
=====											

Zeichenerklärung:

- = keine Gelbfärbung
- ? = wegen des in der Mundhöhle verwendeten Kunstlichts Gelbfärbung nicht sicher festzustellen (Verdachtsfälle)
- +
- ++ = deutliche Gelbfärbung
- R = Rotfärbung unter Einschluß vorhandener Gefäßinjektionen

Kürzer zusammengefaßt ergibt sich folgende Tabelle:

Bil.i.B. bis 0,8	0,81-1,2	1,21-1,7	1,71-3,0	3,1-xmg%	
- Zahl	22	58	10	3	0
%	88	61	19	6	0
+ Zahl	3	37	44	53	34
%	12	39	81	94	100
Gesamt:	25	95	54	56	34 = 264

- = keine sichere Gelbfärbung

+ = sichere Gelbfärbung

Im Vergleich dazu zeigt das nächste Schaubild den Zusammenhang zwischen den Bilirubingehalten und der Gelbfärbung der Skleren:

Sklerenikterus

Bil.i.B.	0,6	0,8	1,0	1,2	1,4	1,7	2,0	2,0	2,0	über 5	Summe	
total	8	19	39	67	42	23	30	44	39	11	322	
?	-1	-3	-7	-10	-7	-5	-7	-10	-13	-4	-67	Gefäß- inj.!
bleiben	7	16	32	57	35	18	23	34	26	7	255	
negativ	7	16	31	37	12	3	3	0	0	0	109	nicht gelb
positiv	0	0	1	20	23	15	20	34	26	7	146	gelb

Kürzer zusammengefaßt ergibt das jetzt wieder:

Bil.i.B. bis 0,8	0,81-1,2	1,21-1,7	1,71-3,0	3,1-xmg%	
- Zahl	23	68	15	3	0
%	100	76	28	5	0
+ Zahl	0	21	38	24	33
%	0	24	72	95	100
Gesamt:	23	89	53	27	33 = 255

Das folgende Schema zeigt zum Vergleich dazu die gleiche Auszählung bei dem sichtbaren Ikterus der Haut. Hier fallen keine Patienten dadurch weg, daß eine störende Gefäßinjektion vorliegt. Einigermassen sichtbar wird aber das Vorhandensein einer Gelbsucht erst bei Bilirubinwerten über 3,0 mg %.

Hautikterus

Bil.i.S.	0,6	0,8	1,0	1,2	1,4	1,7	2,0	3,0	5,0	über 5	Summe
Zahl	8	19	39	67	42	23	30	44	39	11	322
negativ	8	19	39	65	39	20	18	28	2	0	238
positiv				2	3	3	12	16	37	11	84

Kürzer zusammengefaßt:

Bil.i.S.	bis 0,8	0,81-1,2	1,21-1,7	1,71-3,0	3,1-x mg%
- Zahl	27	104	59	46	2
%	100	98	91	62	4
=====					
+ Zahl	0	2	6	28	48
%	0	2	9	38	96
Gesamt:	27	106	65	74	50
=====					

D. ZUSAMMENFASSUNG

- 1) Ausgangspunkt dieser Arbeit war die Erwägung, daß der Kampf gegen die ständig zunehmenden Erkrankungen der Leber nur dann Erfolg verheißt, wenn diese rechtzeitig erkannt und behandelt werden. Hierbei kommt den eigentümlichen äußeren Veränderungen an Haut und Schleimhaut, die im Verlauf der verschiedenen Leberkrankheiten auftreten können, eine nicht unwesentliche Bedeutung zu. Diese Merkmale sind für den aufmerksamen praktischen Arzt wie auch den Zahnarzt ohne besondere Schwierigkeiten erkennbar, so daß dem Fachinternisten Hinweise auf eine mögliche Lebererkrankung auch solcher Patienten gegeben werden können, die die Sprechstunde nicht wegen Leberbeschwerden aufgesucht haben.
- 2) Es wurde deshalb der Versuch unternommen, die neben der Gelbfärbung der Haut und der Skleren wichtigsten Haut- und Schleimhautveränderungen zu beschreiben: Sternnaevi, Erytheme, Nagelveränderungen (Uhrghlasnägel, Weißnägel, flache und geriffelte Nägel), Lacklippen, Leberzunge und Einkerbung der Zunge.
- 3) Um Zahlenmaterial darüber zu erhalten, mit welcher Zuverlässigkeit und Häufigkeit sich diese Symptome bei den einzelnen entzündlichen und nicht entzündlichen Leberkrankheiten zeigen, wurden mehrere hundert leberkranke Patienten der Privatkrankenanstalt Dr. Schorlemmer (Chefarzt Dr. W. Burgmann), Bad Godesberg, untersucht. Die auf die verschiedenen Leberkrankheiten entfallenden Merkmale wurden prozentual in Tabellen erfaßt, die den typischen Erkrankungen zugeordnet waren.
- 4) Eigentümliche Veränderungen der Zunge wurden besonders häufig bei (aktiven und inaktiven) Zirrhosen, bei chronischer Hepatitis und Fettleber gesehen. Auch das Symptom

der Lacklippen war bei diesen Hepatopathien nicht selten festzustellen.

- 5) Eine weitere Reihenuntersuchung im gleichen Sanatorium ergab, daß die Intensität der Färbung des sogenannten gelben Gaumens von der Höhe des Bilirubingehaltes des Blutes abhängt.

Herrn Chefarzt Dr. med. W. Burgmann möchte ich herzlich dafür danken, daß er mich auf das vorliegende Thema hingewiesen und mir gestattet hat, die erforderlichen Untersuchungen in der von ihm geleiteten Krankenanstalt durchzuführen. Herr Dr. Burgmann hat durch seinen Rat und seine stetige Hilfsbereitschaft die Arbeit wesentlich gefördert.

LEBENS LAUF

Am 19.9.1941 wurde ich als Tochter des Tierarztes Dr. Richard Roedig und seiner Ehefrau Luzie, geborene Gräbener in Siegen (Westf.) geboren.

Nach Besuch der Volksschule, der Mädchengymnasien Stift Keppel und Rheinbach legte ich im Februar 1962 die Reifeprüfung ab. Anschließend studierte ich an den Universitäten Bonn und Hamburg Zahnmedizin. Am 9. Februar 1968 bestand ich das zahnärztliche Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß in Bonn. Seit Mai 1968 bin ich verheiratet.

